

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

N° 41

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

GEORGES ROLLET

Né à Chaumont (Haute-Marne), le 8 Novembre 1907

SUR UN CAS
de
MÔLE HYDATIFORME
dans l'espèce bovine

JURY :

PRÉSIDENT :

M. J.-L. FAURE, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. LESBOUYRIES et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.



CHAUMONT — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1930

SUR UN CAS

de

Môle hydatiforme

dans l'espèce bovine

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

GEORGES ROLLET

Né à Chaumont (Haute-Marne), le 8 Novembre 1907

SUR UN CAS

de

MÔLE HYDATIFORME

dans l'espèce bovine

JURY :

PRÉSIDENT :

M. J.-L. FAURE, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. LESBOUYRIÈS et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.



CHAUMONT — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1930

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT,
A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale..	
	VERGE.

PROFESSEUR-AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.)

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

Témoignage de mon affection et de
ma profonde reconnaissance.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAURE

qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS LESBOUYRIES ET ROBIN

Hommage de notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail nous a été donnée par M. le Professeur Moussu, qui nous a fait profiter de sa longue et savante expérience durant deux années passées à son laboratoire. Nous prions notre maître de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Nous remercions M. le Professeur BRINDEAU, pour le bienveillant accueil qu'il nous a fait en son service de la Clinique Tarnier. Les pièces d'anatomie pathologique qu'il a bien voulu nous faire présenter ont été pour nous plus éloquentes que les nombreuses pages que nous avons compulsées.

Nous remercions enfin M. CHAPELLIER, vétérinaire à Houdan, dont nous avons mis à profit les nombreuses connaissances en pathologie bovine.

L'étude de la môle hydatique chez la vache nous a paru intéressante, car elle n'a pas, à notre connaissance, été décrite en France. La môle hydatique humaine a fait l'objet de nombreux travaux, des histologistes d'abord, et des spécialistes de clinique obstétricale. Dans ces dernières années plusieurs thèses de doctorat en médecine lui ont été consacrées. L'un de nos confrères a entrepris la nomenclature des tumeurs du tractus génital des femelles bovines ; nous la compléterons par l'étude des tumeurs placentaires.

Nous sentons toute la prétention qu'il y a à vouloir établir des conclusions d'après un seul cas pathologique. Si la môle était une affection fréquente, et les observations nombreuses,

nous nous contenterions de les résumer. Nous essaierons de nous faire une idée de la physiologie placentaire chez la vache ; nous examinerons ce qui se passe dans l'espèce humaine, où la môle est très bien étudiée ; après une enquête auprès de praticiens âgés nous nous sommes efforcés de donner de la môle hydatique dans l'espèce bovine une description complète, autant que nous l'ont permis le temps et les moyens matériels à notre disposition.



INTRODUCTION

De la pathologie du placenta chez les grandes femelles domestiques

Le placenta est « un genre de récipient contenant du sang entre ses deux faces planes ». La face fœtale (chorion) pousse des prolongements qui vont puiser dans le bord maternel (muqueuse utérine modifiée) le sang nécessaire à la nutrition du fœtus. La pathologie de l'organe consiste donc surtout en maladies circulatoires. Les troubles nutritifs qui s'ensuivent sont d'un pronostic fatal pour le jeune.

Les connexions vasculaires nombreuses qui relient le placenta à l'organisme maternel font qu'il partage beaucoup de ses vicissitudes pathologiques. Dans les maladies infectieuses, l'irruption des microbes dans la circulation fœtale se fait le plus souvent par une lésion placentaire. Cette lésion est l'œuvre des toxines. Mais les microbes de petite taille peuvent traverser les mailles du filtre placentaire sain.

HENDRICKX signale dans l'espèce bovine l'existence d'hémorragies placentaires qui peuvent n'intéresser que des capillaires, mais aussi des vaisseaux importants. Il y aurait une métrorrhagie que l'occlusion du col rend insignifiante.

Nous avons pu étudier chez une vache une lésion des villosités placentaires, consistant en nodules gris jaunâtres ou brun foncé, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, et re-

cueillis lors de la délivrance. BOURNAY et ROBIN ont rencontré cette lésion plus rarement sous forme de foyers hémorragiques du volume d'une lentille, différents des épanchements d'Hendrickx. Ces nodules sont de consistance ferme et élastique, criant quelquefois sous le scalpel. Au microscope les villosités apparaissent tassées les unes contre les autres et presque complètement nécrosées. La pathogénie en est inconnue. On a comparé ces lésions aux amas de fibrine appelés improprement dans l'espèce humaine des « *infarcti* ». Il y aurait peut-être une endartérite primaire dans une grande villosité, suivie d'une nécrose du groupe des villosités secondaires et tertiaires dépendant de la villosité primitive. Ce processus serait donc d'origine sanguine et sa cause première serait l'infection.

Quelle que soit leur expression anatomique, ces lésions constituent le premier stade des travaux d'approche des microbes vers le fœtus, et elles semblent nécessaires pour qu'ils franchissent la barrière placentaire. Dans quelques circonstances, si les germes sont peu actifs et peu nombreux, la formation du thrombus les immobilise, et les altérations placentaires ont un rôle protecteur (DELORE). Mais ces « thromboses prophylactiques » peuvent être au moment de l'accouchement une source de danger, car « la dilacération du placenta rend possible l'infection utérine par fragmentation du thrombus ».

Chez les femelles domestiques, les maladies propres du placenta sont peu connues. On est mieux renseigné sur ses anomalies de développement, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Chez la jument, une anomalie du chorion consiste en une atrophie ou plus exactement un développement insuffisant des villosités choriales. Les échanges nutritifs se font mal et le fœtus est voué à la mort. S'il n'est pas éliminé, sa conservation en vase aseptique lui permet de se momifier, de se calcifier. Telle est l'origine des monstres anidiens, des « lithopé-

dion ». Cette anomalie se rencontre sur des multipares ayant eu auparavant des gestations normales.

Au contraire, le chorion peut se développer exagérément ; ceci chez les Ruminants, à placenta multiple. La surface choriale étant réduite, les villosités, par compensation, se ramifient, ce qui aboutit à la formation des « *placenta accessoria* », tumeurs que les auteurs allemands appellent des placentomes (?), réparties plus ou moins régulièrement entre les rangées de villosités. Ces masses proliférantes peuvent s'assembler en couronne autour de l'ouverture interne du col : d'où l'expression très impropre mais imagée de « *placenta prævia* » par analogie avec le « *placenta prævia* » humain.

On considère aussi, comme malformation, la texture trop solide des enveloppes fœtales. Celles-ci se rupturent tardivement au moment de la naissance, et si les villosités de la crypte du cordon se détachent rapidement, le fœtus asphyxie dans ses enveloppes.

Enfin, la villosité elle-même peut être le siège d'une prolifération anormale : ici commence le chapitre des MÔLES, masses informes, molles, souvent très volumineuses, trouvées dans l'utérus avant, pendant ou après l'accouchement, chez différentes femelles, et dont l'origine est très obscure pour beaucoup de praticiens (fig. I).

Les anomalies que nous venons de rappeler ont presque toujours pour point de départ la villosité choriale. C'est elle, en effet, qui joue le rôle primordial dans le vase placentaire. Nous ne pouvons aborder l'étude d'une tumeur sans la faire précéder de celle de l'histologie et des fonctions de l'organe. Cette méthode synthétique fera mieux comprendre la genèse de la môle.



FIGURE I

Photographie d'une môle hydatique de vache

La tumeur est appendue aux enveloppes qui l'accompagnaient lors de son expulsion. A remarquer l'aspect confus et chaotique de cette masse tumorale.

CHAPITRE I^{er}

Données histologiques sur le placenta de la vache

Le placenta fixe l'œuf à la paroi de l'utérus. Trait d'union entre ces deux organes, il résulte de la pénétration des villosités choriales dans la muqueuse utérine.

Le mode de placentation varie avec chaque espèce animale. Après M. DUVAL, LAULANIE en a donné la classification actuelle.

1) *Type des Pachydermes* et $\left\{ \begin{array}{l} \text{Ruminants : placenta aggloméré.} \\ \text{Solipèdes : placenta diffus.} \end{array} \right.$

2) *Type Carnassiers* : pl. zônaire.

3) *Type Rongeurs, Insectivores, singe et Homme* : pl. discoïde.

Les Ruminants ont un placenta multiple, aggloméré en cotylédons. Cette notion de placenta localisé en entraîne une autre. Le Professeur LESBRE écrit dans son *Traité d'Anatomie Comparée* : « Si la placentation est circonscrite, les échanges entre le petit et la mère ne pourront suffire au développement du jeune être qu'autant que leur intensité, sur une surface donnée, augmentera proportionnellement à la réduction superficielle que le placenta aura subie ». C'est la face fœtale du placenta qui, dans ce cas, fait les plus grands frais de l'organe. Les néoformations de la muqueuse utérine

n'égalent pas les phénomènes hypertrophiques dont le chorion est le siège. Ses villosités végètent tant, qu'elles produisent un lacs de ramifications compliquées qui s'enfoncent dans les dépressions correspondantes de la muqueuse utérine à peine modifiée. La pénétration réciproque de l'ectoderme chorial et de cette muqueuse est d'autant plus intime que le placenta est moins étendu.

Notre description du placenta dans l'espèce bovine *gravitera* autour de l'étude de la villosité choriale, point de départ du processus molaire.

DE LA FORMATION DU PLACENTA. — Chez les femelles domestiques, la régularité des cycles folliculaires entraîne celle des périodes de rut, et la fécondation n'a lieu qu'avec celles-ci (Travaux de ZIETSCHMANN chez la vache). Au moment des chaleurs, la muqueuse utérine est prête à recevoir l'ovule fécondé. Elle est turgescente, hyperémiée, succulente ; ses glandes sont entrées en sécrétion. Un écoulement, sanguin ou muqueux, visible ou non, s'est produit immédiatement avant la conception et l'ovulation. Il doit être nécessaire pour préparer la muqueuse à l'hyperplasie gravidique qui suivra. La diapédèse sanguine est suivie de la rupture du follicule ; c'est à ce moment que la femelle admet le mâle. Les périodes de rut se suivent chez la vache. Si la fécondation n'a pas lieu, tout rentre dans l'ordre au niveau de la muqueuse, jusqu'aux chaleurs prochaines. Mais s'il y a rencontre des éléments générateurs, l'œuf descend dans l'utérus et va se fixer à ses parois.

Nidation de l'œuf (1). — Au sortir de la trompe l'ovule fécondé est composé de l'ébauche embryonnaire qui sépare la cavité amniotique et l'ectoblaste du lécithocèle et de l'hypo-

(1) Nous avons tenu à conserver cette expression, inexacte chez la vache.

blaste (fig. II). Les mitoses successives ont différencié ce noyau central et la couche corticale de cellules cubiques. Cette dernière, qui entoure l'œuf comme une enveloppe, a été appelée « *trophoblaste* » par HUBRECHT, pour montrer le rôle que ces cellules ectomales jouent dans la formation du placenta. Ce sont elles qui prennent contact avec la muqueuse utérine et la pénètrent pour y puiser les premiers éléments nécessaires au développement de l'embryon. Il semble que le volume de la coque trophoblastique est en rapport avec la nécessité d'une croissance rapide des villosités choriales, et de l'établissement de la circulation, ou plutôt chez la vache, de l'osmose placentaire.

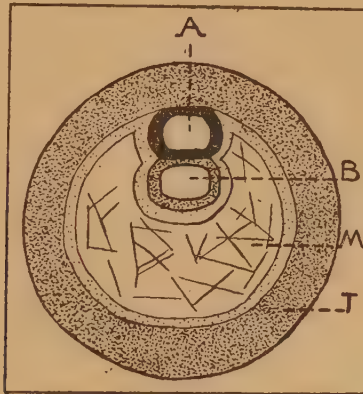


FIGURE II

Schéma de l'embryon didermique humain
(d'après KEIBEL)

A. Cavité amniotique et ectoblaste; B. Lécithocèle et hypoblaste; M. Magma réticulé; T. Trophoblaste (A. BRACHET).

Remarquer l'épaisseur de la couche trophoblastique.

L'œuf sortant de la trompe ne refoule pas la muqueuse dans son cheminement mais pénètre dans sa profondeur grâce à ses propriétés lytiques. M. DUVAL, CLIVIO ont montré l'importante part que les cellules fœtales prennent dans la formation du placenta. Elles prolifèrent de toutes parts vers la paroi ma-

ternelle, le trophoblaste se comporte en véritable parasite. L'épithélium superficiel ou glandulaire de la muqueuse utérine réagit en produisant « une couche demi-liquide, un dépôt de substances alimentaires ». Dans le type Ruminants, « le chorion, recouvert de son trophoblaste, se trouve sur toute sa surface entouré de l'épithélium de la muqueuse, séparé de lui par une couche visqueuse, le « lait utérin », produit de la sécrétion des cellules épithéliales des glandes utérines... Mais dans certaines espèces (Bovidés, Cervidés), des bourgeons de cellules ectodermales pénètrent dans la lumière des glandes ; cette pénétration des éléments villeux de l'ectodermale chorial ne se fait cependant qu'au niveau des « caroncules » (1), genre d'épaississements circonscrits de la muqueuse utérine et qui représente le placenta maternel ».

Dès que l'œuf est fixé aux parois maternelles par ces crampons provisoires, non vasculaires, de nombreux éléments prolifèrent à sa surface :

1° Des massifs de cellules bien colorées s'accolant aux parois maternelles.

2° Des *plasmodes*, formations protoplasmiques, rondes ou ovales, et nucléées. Elles ne manquent jamais dans le sang qui entoure l'œuf. Selon toute probabilité, elles dérivent des cellules fœtales qui seraient agglomérées en vue de l'attaque du tissu maternel. Ces mêmes éléments plasmodiaux sont retrouvés libres dans la cavité des glandes utérines. Ils peuvent faire arrosion des tissus maternels, ce qui indique des éléments jeunes et très actifs. Nous les retrouverons à la surface des vésicules de la môle, ou libres à leur proximité. Toutes ces proliférations entament le tissu maternel, pour gagner le voisinage de ses capillaires.

(1) ou Cotylédons.

Mais dès que les éléments d'attaque du fœtus sont entrés en fonction, une organisation d'origine centrifuge va les mouler et leur donnera la forme première des villosités choriales :
« Mais déjà le mésoderme de la vésicule pousse des prolongements qui pénètrent dans les bourgeons massifs des cellules ectodermiques, en les séparant et en les rangeant dans un certain ordre. Il y a un groupement et une ordonnance bien nette qui s'établit alors, état précurseur du chorion villositéux et de la villosité choriale définitive. A ce moment la circulation sanguine que l'on nommera interplacentaire ou intervillieuse est déjà établie en principe ».

La muqueuse utérine, préparée à l'implantation ovulaire, répond à l'invasion des éléments fœtaux par la sécrétion de lait utérin. La lisière du tissu maternel se colore beaucoup moins bien que les cellules fœtales voisines. Il n'y a pas de contact entre ces deux catégories d'éléments : un voile fibrineux, comme œdématié, les sépare. Sa ressemblance avec des proliférations fœtales, plasmodiales ou cellulaires, granuleuses, réticulées, rend souvent très floues les limites des deux êtres, mère et fœtus.

Cet aperçu sur la genèse du placenta, sur le mode de formation des villosités, fait déjà prévoir leur organisation et leur rôle physiologique.

PLACENTA FOETAL. — Dès la fin du premier mois l'appareil villositéux, véritable surface végétante (« chorion frondosum »), est constitué, et le côté fœtal se présente ainsi :

1° De grosses villosités, partant du chorion, vont se perdre, sans doute en s'y fixant, dans les cryptes maternelles qui leur font face.

2° Elles se ramifient en villosités plus petites, et plus jeunes, qui naissent librement dans le milieu placentaire. Leur trame

est du tissu conjonctif en évolution ; leur écorce est un revêtement ectodermal régulier ; des bourgeons en partent qui sont des plasmodes plus ou moins massifs.

Du côté maternel les cryptes glandulaires de la muqueuse utérine servent de but aux proliférations choriales qui s'y enfoncent et s'y fixent. Enfin, dans cette charpente placentaire, des cellules fœtales en bandes, en îlots, en plages irrégulièrement réparties, font une barrière souvent interrompue qui sépare le magma interplacentaire des tissus maternels organisés.

Dans la suite surviennent des modifications quantitatives surtout : le nombre des unités villeuses s'accroît, leurs ramifications envahissent les espaces intervilloux ; qualitatives aussi : des *capillaires* sont apparus dans la trame fœtale.

Le placenta est complètement formé. Toute la surface concave du cotylédon, centre des rapports entre mère et fœtus, est recouverte de ces villosités. Le Professeur SCHICKELÉ compare le placenta humain, discoïde et non localisé, à « un récipient » plat dont une paroi est formée par la membrane chorale, et « l'autre par la paroi utérine ». A sa forme près le cotylédon, unité placentaire, se justifie bien, lui aussi, de cette comparaison.

La Villosité chorale (fig. III). — Les villosités de premier ordre, qui s'insèrent sur la membrane chorale, vont se fixer dans le placenta maternel (chez l'homme, où l'union des deux placentas est une véritable fusion, elles ont reçu le nom de villosités-crampons). L'extrémité de ces sortes de pseudopodes est constituée de bourgeons massifs de cellules fœtales, qui s'amarrent sur les parois internes de la glande utérine.

Les villosités filles, de deuxième, de troisième ordre, ramifications des premières, flottent dans le magma laiteux qui sépare les placentas, ou gagnent aussi les cavités glandulaires. Des plasmodes les terminent souvent, mais ils sont aussi trou-

vés à la surface de la villosité, et quelquefois libres, nageant au voisinage. Ce sont là des éléments très importants, que nous trouverons dans les proliférations mûlaires. Ils indiquent la jeunesse, l'activité de la membrane fœtale à ce stade.

La villosité choriale est essentiellement formée, au centre, d'une trame conjonctive soutenant les vaisseaux villeux. Ces vaisseaux vont s'épanouir en anses capillaires à l'extrémité libre de la villosité. Un revêtement épithélial entoure comme d'une gaine le stroma central. (Cette disposition rappelle celle du lobule pulmonaire et évoque un rôle physiologique identique).



FIGURE III

Les villosités choriales

CA. Cavité amniotique ; CH. Membrane choriale de laquelle partent des villosités, à l'extrémité desquelles prolifération de cellules ectodermales E.

I. Le *Stroma* est constitué de tissu conjonctif muqueux. C'est un tissu connectif embryonnaire, résultant d'une invagination du mésoderme dans la villosité, formé d'un réseau de fibrilles et de cellules étoilées, fusiformes, dont les noyaux se colorent bien. Leurs prolongements s'anastomosent entre eux. L'aspect muqueux de ce tissu est donné, d'après OUVRY, par une substance intercellulaire contenue dans les mailles du réseau fibrillaire et dont le principal élément est la mucine. Nous ne revenons point sur les capillaires, dont nous venons d'indiquer la disposition. Dans la villosité jeune on en voit en contact direct avec les cellules ectodermes.

II. Le revêtement épithélial est simple dans l'espèce bovine. (Il comprend chez l'homme une seconde couche, profonde, en rapport avec l'axe conjonctif, enveloppant toute la villosité et formée d'une assise de cellules cubiques, cylindriques, volumineuses, montrant des mitoses qui indiquent leur prolifération : c'est la couche de Langhans, dont nous parlerons dans la pathogénie de la môle). Le revêtement épithélial, ou *syncytium*, ou *Plasmodium*, est une couche mince, un voile protoplasmique bourré de noyaux prenant vivement les colorants. A l'inverse de la couche de Langhans, il présente des solutions de continuité à la surface de la villosité. Il forme parfois des amas protoplasmiques, multinucléés, et rappelant les cellules géantes. L'origine du syncytium a été très discutée. On a longtemps pensé qu'il était d'origine maternelle. M. DUVAL le premier en a fait une dépendance de l'ectoderme qui tapisse la face externe du chorion. Le Professeur SCHICKELÉ considère aujourd'hui que ce syncytium n'est « qu'une phase d'adaptation qui est nécessaire pour assurer les échanges entre le fœtus et la mère ». L'ectoplacenta pénètre l'utérus, y pousse des prolongements pour y fixer l'œuf au début, puis gagner la profondeur des glandes. C'est dans la durée du troisième mois envi-

ron que la villosité est à son parfait développement. Le revêtement est à son maximum, les cellules sont en état de fonction « à juger de l'appareil mitochondrial, de l'état du plasme et du noyau ; les bandes syncytiales ont une belle largeur ». Leurs noyaux, sans montrer de groupements, sont bien développés. L'axe conjonctif de la villosité est lâche, les mailles sont grandes, les cellules longues et effilées, d'aspect myxomateux. Vers le quatrième mois, les vaisseaux ont une structure complète.

Donc toute la face fœtale du placenta, le chorion, est hérissée de ces villosités, qui, armées de leur syncytium, vont à l'attaque du tissu nourricier, la muqueuse utérine (fig. IV).

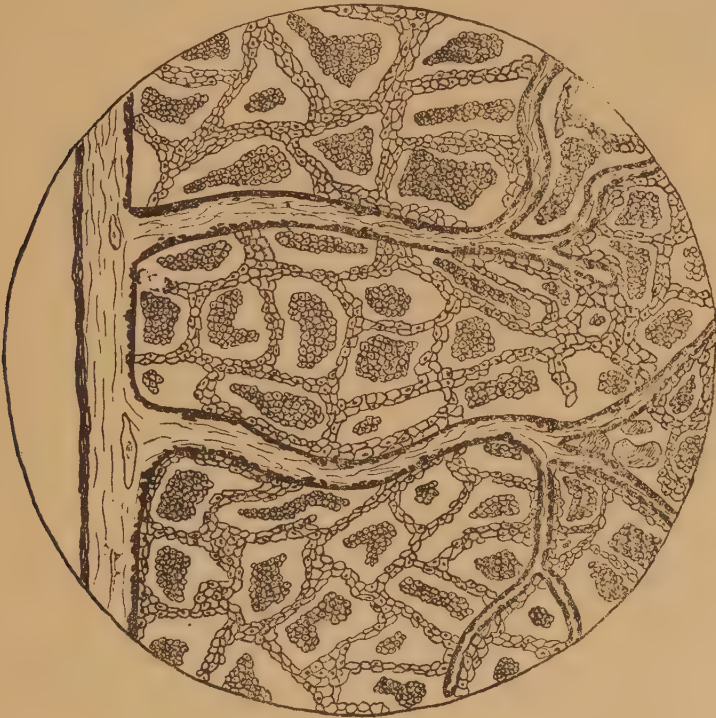


FIGURE IV

Villosités choriales s'enfonçant dans les glandes utérines

PLACENTA MATERNEL. — Est constitué chez les Ruminants par des « *Cotylédons* ». Le cotylédon est une plaque ellipsoïde, convexe chez la vache, rougeâtre quand on a rompu les adhérences du chorion, hérissée de papilles vasculaires de 10 à 15 millimètres limitant des sinus : d'où la comparaison avec le champignon appelé morille (LECOQ). Ils sont plus larges sur la partie moyenne du chorion et plus nombreux au niveau des cornes. Ces éléments placentaires sont des organes permanents, préformés, destinés à la gestation, mais apparaissant avant elle. La muqueuse de l'utérus vide présente, en saillie, à sa surface, de nombreux tubercules arrondis, en séries longitudinales. Elles est épaissie, hypertrophiée naturellement à leur niveau. Les follicules y sont plus nombreux et plus volumineux que partout ailleurs (CHAUVEAU). Ces futurs cotylédons, ces futurs placentas sont trouvés chez les très jeunes sujets, et même chez le fœtus (dès le 4^e mois d'après FIORENTINI).

La muqueuse, à l'état normal, est en continuité immédiate avec la couche musculaire, sans interposition de tissu conjonctif sous-muqueux. C'est une membrane plissée, délicate, formée par un chorion resté à l'état embryonnaire, c'est-à-dire très riche en cellules et en substance amorphe, et dépourvu de fibres élastiques ; et par un épithélium simple, cylindrique et vibratile. Elle contient dans son épaisseur un grand nombre de glandes en tube, simples ou divisées à leur fond, plus ou moins sinueuses, à l'intérieur desquelles s'invagine l'épithélium. Nous avons décrit ses modifications lors de l'ovulation, en vue de recevoir l'œuf fécondé, nous allons voir comment elle s'organise pour assurer sa nutrition.

Dès le début de la gestation, les cellules de l'endothélium qui tapisse la cavité s'accroissent et se multiplient, le revêtement devient turgescent et le pertuis formant l'orifice de la glande s'oblitére. Chez la vache, l'organe glandulaire se com-

plique sans qu'il perde sa forme de follicule simple. Seules sa position et sa direction changent : de perpendiculaires à la surface utérine, ils lui deviennent parallèles, et se superposent les uns aux autres dans les points où se forme le placenta.

L'oblitération de l'ouverture des glandes fait que les villosités ne s'enfoncent pas dans des cavités préétablies mais entre des parois qui s'écartent devant elles au fur et à mesure de leur pénétration (LAULANIÉ). Le contact de ces éléments, quoique très étroit, n'est qu'une juxtaposition de deux surfaces qui en raison même de leur nature épithéliale, ne peuvent adhérer solidement l'une à l'autre. Au moment de la parturition, elles se sépareront sans déchirure et sans hémorragie.

Les transitions de l'endothélium maternel avec les cellules conjonctives du stroma sous-jacent peuvent être facilement saisies. Les cavités sont plutôt des séreuses que des organes glandulaires, donc des productions de nature conjonctive en vue de la nutrition du fœtus. Les échanges s'établissent entre les vaisseaux maternels et ceux du fœtus, et il y a absorption directe du sang maternel par les villosités à grande surface à travers les éléments suivants (CHAUVEAU, BOURNAY) :

Endothélium des vaisseaux maternels.

Tissu conjonctif de la saillie utérine.

Epithélium utérin.

Ectoderme de la villosité chorïale.

Tissu mésodermique de la villosité chorïale.

Endothélium des vaisseaux fœtaux.

La disposition des cavités de la muqueuse utérine où s'enfoncent les villosités chorïales, disposition analogue à celle des glandes tubuleuses, avait inspiré à ERCOLANI une théorie glandulaire du placenta maternel. Les follicules muqueux, qu'il appelle follicules utriculaires, ne s'obturent pas pendant la gestation, mais augmentent de volume. Ils fournissent les

éléments nutritifs de l'embryon, en attendant la formation d'un nouvel organe de nature glandulaire, véritable portion maternelle du placenta, dans lequel pénétreront les villosités. Chez la femme, l'organe nouveau est formé par les caduques (caduque vraie, cad. réfléchie ou capsulaire, cad. séroline ou basale). Elles se développent en formant un gâteau circulaire, au seul endroit où l'œuf s'est arrêté.

Chez la jument, toute la muqueuse se tuméfie, il y a néoformation, à la surface entière de l'utérus, d'une couche compacte de follicules glandulaires dont on ne trouve aucune trace dans l'organe vide.

Chez la vache, l'organe nouveau est formé par les cotylédons. Leur pédicule, partie prégravide et permanente, se recouvre de l'organe glandulaire qui disparaît peu à peu après la gestation (follicule tapissé de l'épithélium sécréteur). Cet organe néoformé représente la caduque humaine. Il vient s'accoler au chorion. La caduque vraie, produit de sécrétion des glandes utriculaires, a chez la femme l'aspect d'un crible. Elle est ponctuée de trous qui sont l'embouchure des glandes utérines. « Dans la caduque de la vache, au lieu des trous indiqués, il y
« a aux points qui correspondent à l'ouverture d'abouchement
« des glandes utriculaires, un épaississement de quelques élé-
« ments séparés par elle, lesquels s'infiltrèrent dans les cellules
« de la caduque et même jusque dans le conjonctif du cho-
« rion ». Conclusion : d'après ERGOLANI, le rôle du placenta maternel est de sécréter le lait utérin, absorbé par les villosités (comme les villosités intestinales absorbent le chyle). Les artères et veines utéroplacentaires se distribuent en troncs et en rameaux dans le placenta, mais n'y forment pas de sinus ou de lacs. Pour l'auteur, la partie fœtale du placenta serait vasculaire et absorbante, le côté maternel glandulaire et sécrétoire. LAULANIÉ a détruit cette théorie en montrant que le prétendu

épithélium sécréteur, n'est, comme nous l'avons vu, « qu'un « endothélium plus ou moins turgescant dont les transitions « avec le stroma sous-jacent peuvent être facilement saisies. »

Les bords du Placenta. — A sa périphérie, les villosités sont moins nombreuses et moins développées (« chorion læve »). Cette atrophie villeuse est due au ralentissement de la circulation. Les vaisseaux sont plus rares et plus petits. Du côté maternel correspond à cette régression une diminution des glandes jusqu'à une densification de la muqueuse. La couche fœtale, amnios-allantoïdes-chorion, est contournée par cette muqueuse compacte, comme le chaton dans la bague. Ce cercle d'enchatonnement correspond au rebord du cotylédon. Des lignes foncées de cellules ectodermiques partent de la membrane chorionale et vont rejoindre les golfes placentaires voisins. Le tissu utérin présente souvent des plages stratifiées.

De l'Evolution du Placenta. — Dans les mois qui suivent, jusqu'à la moitié de la gestation, le volume des villosités augmente encore et, partant, celui du cotylédon. Le nombre des villosités ne doit plus augmenter après le 3^e mois, peut-être plus tôt, surtout pour les grandes. L'invagination du mésoderme y est établie et immuable. Seules les villosités libres peuvent continuer à s'invaginer. « Les villosités primaires, massives et uniquement formées par les excroissances du « trophoblaste ou ectoderme, deviennent secondaires avec les « poussées du trophoblaste ». Leur revêtement s'ordonne en une couche distincte du stroma intérieur. Ce syncytium lance des bourgeons en pseudopodes, des plasmodies pédiculés qui souvent se détachent et tombent dans les espaces intervillositaires. Le bord libre du syncytium paraît hérissé d'un système de cils très fins.

A un stade plus avancé, vers le 5^e mois, la vésicule a vieilli.

Du côté du tissu conjonctif la largeur des mailles a diminué, les cellules sont plus resserrées ; le revêtement épithélial a diminué en rapport avec la partie conjonctive : il est inégal et des groupements de noyaux alternent avec les minces bandes syncytiales. Les vaisseaux ont encore leur structure normale.

Vers la fin de la gestation, le syncytium est incomplet, interrompu par des bandes homogènes de fibrine ou de magma cellulaire, parsemées de noyaux syncytiaux. Les villosités terminales ont leur bordure réduite à un minimum. Les capillaires fœtaux sont souvent en contact direct avec elle. Le sang maternel n'a plus qu'à traverser la paroi endothéliale du capillaire fœtal et la bordure syncytiale mince. Souvent les capillaires sont nombreux et constituent l'élément principal de la villosité, car le stroma conjonctif a presque disparu. Cela fait penser à une simple diffusion de l'eau et des sels, car à ce moment le fœtus a déjà des organes suffisamment développés pour élaborer les produits nécessaires à son métabolisme.

Dans les cryptes glandulaires de la muqueuse utérine, on rencontre des débris de villosités et de simples fragments épithéliaux.

De cet exposé se dégage un fait primordial : c'est l'*importance du revêtement chorio-ectodermal*. Quand l'œuf prend contact avec la muqueuse utérine, les propriétés protéolytiques des cellules ectodermes se montrent d'emblée sur les tissus utérins (1). A partir du 3^e mois, ces cellules ectodermes partent des bourgeons des villosités et gagnent la profondeur des parois utérines. On trouve chez l'homme des fragments de

(1) Graefenberg a mis en évidence, *in vitro*, la propriété histolytique des éléments fœtaux : des particules de villosités choriales, débarrassées préalablement de leur sang, sont disposées sur une plaque de sérum ou de gélatine. Après 24 heures, chaque villosité est entourée d'une petite zone liquéfiée. Cette expérience ne nous a donné, chez la vache, aucun résultat.

villosités, des plasmodes dans la lumière des vaisseaux ; ces éléments se sont détachés et ont plongé dans l'entonnoir des veines. On cite, à l'occasion de mûles hydatiques, la présence de cellules ectodermiques, d'une grande villosité même dans une veine vaginale, simulant ainsi les métastases d'un chorio-épithéliome. Les parois de certaines grandes artères sont pénétrées par ces éléments et prennent un aspect hyalin (sclérose gravidique des vaisseaux utérins). Ces vaisseaux se bouchent et deviennent des bandes hyalines plissées, entourant la lumière obturée : c'est la métamorphose hyaline des parois artérielles, la « ligature vivante » du Professeur PINARD, qui n'est point nécessaire, comme nous l'avons vu, dans l'espèce bovine. C'est que, chez l'homme, les choses se passent tout autrement. Les échanges entre mère et fœtus se font par l'absorption directe du sang par les villosités. Elles font érosion de l'endothélium des vaisseaux maternels et il se produit une véritable hémorragie dans les espaces intervilloux. Il faut donc que l'épithélium chorial soit doué d'une activité destructrice considérable. Le syncytium est aidé dans son travail par les cellules de Langhans ; à tel point que si la circulation intraplacentaire se trouve ralentie, si un groupe de villosités est enlisé dans les productions hyalines, les cellules reprennent leur propriété invasive de début pour libérer la villosité en danger. Les grosses cellules de la couche de Langhans prolifèrent, et servent de base aux éléments syncytiaux. Dans le voisinage de la villosité, au niveau de ces zones réactionnelles, on voit des amas plasmodiaux entourant des cellules de Langhans libres.

Chez la vache rien de semblable. La villosité ne baigne pas dans le sang maternel, la nutrition fœtale se fait par osmose à travers les tissus que nous avons cités. La villosité ne détruit rien sur son passage, elle refoule seulement et s'accroche aux parois des glandes utérines. Son syncytium n'a donc pas be-

soin d'être aussi actif, et la couche de Langhans n'est pas non plus nécessaire pour soutenir le revêtement externe. Et nous voyons maintenant, dans l'espèce bovine, *une corrélation entre la simple juxtaposition des territoires maternel et fœtal, et l'absence de la couche de Langhans.*



CHAPITRE II

Étude anatomo-pathologique de la Môle hydatiforme

DEFINITION.

La Môle hydatiforme (du latin *moles* : masse ; hydatiforme : en forme de kyste hydatique) est *une hyperplasie des villosités du chorion*.

La môle hydatique est un néoplasme bénin, le chorio-épithéliome est une tumeur maligne.

Il ne faut pas ranger sous la désignation de môle des restes des enveloppes fœtales, extravasés et coagulés, qui s'unissent à elles lors de leur expulsion, sous forme de masses compactes et plus ou moins globuleuses (*môles par thrombose, môles carnées*).

Les appellations varient suivant l'aspect de la tumeur :

Dans la *Môle vésiculaire*, ou môle en raisin, les petites vésicules s'insèrent à la masse par de fins pédoncules.

La *môle fileuse* est formée de productions filamenteuses qui vont en se ramifiant ; leur surface est garnie de petites nodosités recouvertes d'un épithélium proliférant, mais qui rapidement est sujet à la dégénérescence muqueuse.

Dans la vraie *Môle hydatique, vésiculaire, kystique* ou *racémeuse*, les nodosités deviennent gélatineuses et se transforment en kystes, alors que le tissu des villosités est dilacéré par du tissu muqueux plus ou moins abondant. La couche externe épithéliale se transforme en vésicules à parois ténues, d'où l'aspect d'un agglomérat de kystes, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une cerise, et montés sur de fins pédicules très serrés.

Anatomiquement on distingue :

des *Môles totales* ;

des *Môles partielles*.

a) Totales, quand tout le placenta est lésé. Les môles totales se subdivisent à leur tour en

môles pleines, avec dégénérescence complète du placenta, sans trace d'œuf,

et *môles creuses*, anciennement embryonnées. Des restes de cavité amniotique indiquent l'existence passée d'un œuf étouffé par le processus tumoral.

b) Lors de môle partielle, ou *embryonnée*, le fœtus s'est péniblement développé, grâce à une plage de villosités restées saines. Ce cas aboutit à l'avortement d'un embryon atrophie et mort, ou à l'accouchement d'un fœtus malingre. C'est le cas le plus fréquent dans l'espèce bovine.

On rencontre cette affection sur les primipares et sur les multipares. Elle est souvent récidivante.

Dans l'espèce humaine, la môle hydatique semble plus fréquente que chez nos animaux. Les statistiques sont variables. La dernière en date en donne une sur 3.000 grossesses (Professeur BRINDEAU).

Il convient de dire qu'en médecine vétérinaire elle a été rarement signalée. Beaucoup de praticiens l'ont rencontrée, l'appe-

lant anidien, monstre atypique, hydrométrie (poches liquides volumineuses), sans préciser le diagnostic.

LIOTARD en cite deux cas chez la vache.

RAINARD un cas chez la jument.

GIRARD fils a vu chez le mouton des hydatides à la face interne des enveloppes fœtales et à la surface du cordon ombilical. Mais appartenaient-ils à une môle en grappe ?

Le Professeur MOUSSU en cite plusieurs cas.

DENEUBOURG, en Belgique, décrit la môle, mais rapporte une observation qui semble être celle d'un anidien (tégument recouvert de poils de même couleur que ceux de la mère).

WILLIAMS, en Amérique, ne la mentionne pas.

MORGAGNI a observé des môles en grappe chez la chienne.

LINDENBERG (1) décrit une tumeur du poids de 50 kilogs, située entre l'amnios et le chorion, qui avait considérablement réduit la quantité de liquide amniotique et fortement entravé le développement du fœtus. Sa description est trop imprécise pour conclure à une môle.

RUPPRECHT (2) a observé chez la vache une môle vésiculaire dont il a donné une description détaillée. Les enveloppes, du poids de 100 livres, portaient des vésicules de la dimension du poing à celle d'une tête d'homme, pédiculées, agglomérées et ramifiées, dont le contenu était un liquide muqueux, clair « comme du vin blanc », entre les mailles d'un tissu cellulaire (« myxome multiple du placenta »).

KITT a donné de la môle la meilleure description : « J'ai eu l'occasion de trouver chez une vache, dans des enveloppes hydropiques, une masse du volume de deux poings, com-

(1) Magazin für Tierheilkunde, 1838.

(2) Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1891.

« pacte, charnue, tumorale (« mola carnosae angiosarcoma-
« tosa ») formée de tissu rouge grisâtre, rouge violacé, de la-
« quelle partaient et se ramifiaient de nombreuses poches à
« parois blanches. La tumeur, qui pesait 700 grammes, était
« composée de capillaires de différents calibres, accolés inti-
« mement les uns aux autres, remplis partiellement et réunis
« par un endothélium basal. »

La môle habituelle des enveloppes fœtales de la vache est une masse molle, gris rougeâtre, de la dimension du poing à celle d'une tête d'homme et plus, pesant d'une livre à deux kilogs et au-dessus. Sur l'une des faces cette masse est lisse. Des vaisseaux proéminents lui donnent l'aspect de l'allantoïde. L'autre face est formée de tissu mou, velouté, chagriné, qui absorbe les liquides comme une éponge (« mola villosa »).

Elle coexiste avec un fœtus dont elle a relativement peu entravé le développement, et répond de ce fait à la modalité de Môle embryonnée, « rareté des raretés » dans l'espèce humaine.

DESCRIPTION MACROSCOPIQUE.

Poids : 9 kilogrammes 400.

(Comparativement poids moyen des enveloppes fœtales : 4 kilogs).

Libérée, par lavage, du sang qui la recouvre, vestige des hémorragies dont elle a été la cause, la tumeur a un aspect nettement nodulaire.

A côté de quelques tubérosités volumineuses, dont le diamètre atteint 10 centimètres, des grappes de noyaux, de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix, rappellent les hydatides humains. Mais la plupart des noyaux sont moins pédiculés que les vésicules de la môle humaine, et l'aspect

général de la tumeur rappelle vaguement celui d'un chou-fleur (fig. V).

Les GROS NOYAUX offrent à considérer :

a) *Une zone corticale*, épaisse d'un centimètre. Elle est limitée par une membrane externe très résistante, fibroïde, présentant de grosses taches ecchymotiques, et donnant insertion à de nombreux nodules secondaires. Cette zone corticale est formée de tissu dense, blanc rosé.

b) *Une zone centrale*. Au voisinage de la précédente, du tissu réticulé, rouge foncé, reproduit, par ses cupules remplies de sérosité, les alvéoles de l'os spongieux (MARCHAND les compare à un rayon de miel). La zone la plus médullaire doit son aspect fibro-lardacé à un chaos de lamelles et de fibres blanches, resplendissantes, dirigées en tous sens et servant de charpente à du tissu muqueux. La rétraction de ce tissu mou, surtout sous l'influence du liquide conservateur, forme des cryptes entre les arcades fibreuses.

Dans cette zone médullaire on rencontre quelques vaisseaux, dont la présence indique le développement tardif de la tumeur. L'épaisseur des parois est le signe de leur dégénérescence.

Telles sont les productions que les anciens auteurs appelaient les tubercules ou « Squirrhes » du placenta. Seule leur zone externe est réellement vivante et prolifère sans cesse. Plus on va vers le centre et plus s'accroissent les signes de vieillesse et de mort des cellules. Le tissu muqueux envahit le territoire central, les faisceaux du stroma se dissolvent graduellement. Et ce qui est vrai pour ces vésicules géantes l'est aussi pour les vésicules jeunes.

Les PETITES VÉSICULES, agglomérées en grappes polypoïdes, ont des parois transparentes, parfois recouvertes de pétéchies, et un contenu gélatiniforme. Leur section montre une écorce

dense, résistante ; à la ponction s'écoule un liquide filant, semblable dans son aspect et sa composition à la gelée de Wharton (VIRCHOW). Ce liquide vésiculaire a été étudié au point de vue chimique par GSCHIEDLEN, GALIPPE, BANG, etc. Il contient de l'albumine, de la mucine et des sels.

Sur le centre de la masse tumorale s'insère, appendue à un pédicule, une poche piriforme (fig. VI). Elle laisse échapper à la ponction deux litres de liquide séro-sanguin dans lequel baignent quelques caillots. La paroi de cette poche rappelle les enveloppes fœtales, mais des enveloppes très épaissies par l'infiltration (0,5 à 2 c^{ms}). Cet état hydropique fait supposer un riche réseau capillaire.

La surface externe est rosée, tapissée de pétéchies. La face interne, endothéliale, est recouverte d'une membrane transparente, parcheminée, sous laquelle cheminent de nombreux vaisseaux. Dans l'épaisseur des parois, la palpation décèle des noyaux gros comme des œufs de pigeon, des traînées difficiles à dissocier, criant sous le scalpel et indiquant la nature fibreuse du sac.

La dissection du pédicule primitif, sur lequel s'insèrent d'autres poches plus petites et de même nature, met au jour un second pédicule plus long (15 c^{ms}) et qui soutient une autre poche identique, du volume du poing. Le seul détail d'intérêt est un renflement, gros comme un œuf, qui déforme la zone pariétale. La section de ce noyau présente :

Un caillot ancien, brunâtre, terreux, en voie d'organisation, entouré de plages fibrineuses ; celles-ci se prolongent par des brides fibreuses qui se séparent pour embrasser une ou deux petites vésicules de contour irrégulier, contenant un liquide brunâtre assez épais (identique à celui de la grande poche avec commencement de résorption). Enfin, une grande vési-



FIGURE V

Photographie de la môle (zone nodulaire)

En haut et à gauche les enveloppes fœtales, et le point d'insertion de la poche visible dans la figure VI ; il sert aussi de base aux gros noyaux qui occupent toute la figure. Au centre un groupe de vésicules. En bas et à gauche un gros noyau en chou-fleur.



FIGURE VI

Poche kystique de môle

Entre les enveloppes fœtales, en haut, et les noyaux, en bas et à droite, une poche volumineuse dont la paroi disséquée montre le noyau décrit à la page 34.

cule, à paroi propre bien différenciée, fibreuse, sclérosée, et remplie du même liquide. Le tout entouré de tissu lardacé, muqueux, parsemé de quelques pertuis, orifices vasculaires.

Ce noyau nous révèle tous les stades du processus. La prolifération du revêtement syncitial amène la formation de vacuoles à son niveau, vacuoles qui grandiront et deviendront vésicules, puis cavités volumineuses, tandis que leurs parois subiront la dégénérescence fibreuse. Lors du développement de la tumeur, il y a eu hémorragie interne ; le caillot s'est organisé à moitié, faisant place à des couches de fibrine.

Malgré la disposition confuse de la tumeur, malgré la croissance tumultueuse, chaotique des noyaux, on trouve au centre la clef de voûte de toutes les proliférations, l'empreinte du greffon pathologique. Ce point de départ très localisé est issu d'un territoire placentaire restreint. La notion de placenta multiple mais aggloméré que nous avons exposée à propos de la vache nous amène à penser qu'un *seul cotylédon a servi à l'édification de la tumeur*. A l'appui de cette thèse, citons le cas d'une môle embryonnée humaine, rapporté par WIRCHOW (1) : l'enfant naît au 7^e mois de la grossesse, bien développé. Un examen attentif montre qu'un cotylédon, au milieu du placenta normal, s'est développé en formant une tumeur d'apparence hétérologue. L'augmentation de volume s'étend à toutes les parties du cotylédon, sur les nodosités centrales s'insèrent d'autres nodosités. A l'intérieur, un grand nombre de vaisseaux à parois épaisses. Du tissu dense, aréolaire, rempli çà et là de cellules rondes à noyaux, et offrant la plus grande ressemblance avec les parties périphériques du cordon ombilical.

Certes, le « cotylédon » du placenta humain n'est pas une

(1) Von Pelzer, 1858.

unité circonscrite, séparée des autres par des membranes lisses, mais la relation semble pourtant frappante.

D'autre part, la présence des différents troubles dans le développement de la môle, la constatation de tous les stades de la dégénérescence permettent de conclure à une tumeur jeune, qui s'est développée tardivement, dans la seconde moitié de la gestation. Ceci explique la possibilité de môle embryonnée, avec un fœtus vivant. Ce dernier n'a pas été complètement privé des matériaux nécessaires à son développement, la tumeur n'a pu l'étouffer malgré sa croissance.

Cette môle de vache équivaut approximativement à une môle humaine d'un poids de 850 grammes. Une telle tumeur ne serait pas tolérée dans l'utérus humain, surtout si elle était précoce, et l'avortement s'ensuivrait. Elle a donc, dans l'espèce bovine, une évolution relativement modérée.

HISTOLOGIE.

Nous avons pratiqué des coupes sur les vésicules et les gros noyaux. L'examen des premières a été de beaucoup le plus fructueux, parce qu'il portait sur des tissus jeunes, en pleine prolifération, tissus dont l'évolution est toute celle de la môle. Les gros noyaux, dans leur épaisseur, ne montrent que du tissu en dégénérescence.

Histologie de la vésicule. — Certaines vésicules, en voie de régression, prennent mal le colorant. D'autres se colorent vivement : c'est le signe de leur activité. Nous ferons donc l'étude d'une vésicule jeune.

A un faible grossissement, la périphérie des grandes vésicules est irrégulière. Le séjour dans le liquide fixateur a fait plisser l'écorce, qui forme une zone foncée (grand nombre de noyaux syncytiaux). La matière centrale, amorphe, est plus

pâle. Les deux zones sont séparées par une bande de tissu conjonctif, d'autant moins épaisse que la vésicule est plus grande (ramollissement progressif par suite de dégénérescence). Les petites vésicules sont à leur surface plus régulièrement arrondies ; le tissu conjonctif les remplit complètement, le coagulum central n'est pas encore apparu.

On retrouve dans la vésicule molaire toutes les parties constituant de la villosité normale (fig. VII) :

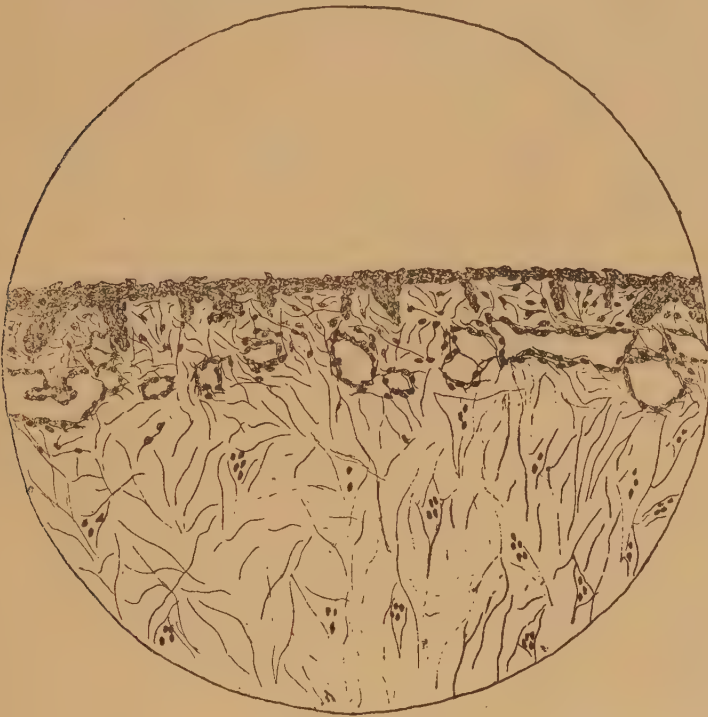


FIGURE VII

Coupe d'une vésicule de môle

Le syncytium, foncé, se différencie nettement de la zone sous-jacente, dont les vacuoles sont bordées de noyaux. Au bas, le stroma conjonctif. (La microphotographie de cette coupe nous a donné des résultats insuffisants.)

Son contenu ou stroma ;

Sa paroi ou revêtement épithélial.

Le Stroma. — Est un tissu cellulaire très lâche, formé de fibrilles très fines et de cellules conjonctives étoilées, s'anastomosant entre elles par de fins prolongements dirigés en tous sens. Leur protoplasme est faiblement coloré et leurs noyaux, plus foncés, aplatis ou ovalaires, sont nettement visibles sur ce fond clair. Elles diminuent de nombre à mesure qu'on s'éloigne de la périphérie. Elles sont disposées régulièrement, parallèlement à la surface, et stratifient la préparation.

Le stroma des petites vésicules est comparable à celui des villosités normales jeunes. C'est un tissu conjonctif jeune.

Dans quelques vésicules, à côté des cellules conjonctives étoilées, on en observe d'autres arrondies, plus volumineuses, à noyau plus foncé (et qui ressemblent aux cellules de la couche de Langhans humaine : OUVRY).

Les petites vésicules sont entièrement remplies de ce tissu fibrillaire. La centre des grandes est envahi par une substance homogène sans traces de noyaux, qui n'est autre que la coagulation du liquide villeux. Le stroma est alors repoussé vers la périphérie et ne forme plus qu'une bande étroite.

Dans l'espèce humaine, les auteurs déclarent ne trouver des capillaires sanguins ni dans les grandes, ni dans les petites vésicules. Nous en avons rencontré, mais l'épaisseur de leur paroi est le signe de leur dégénérescence (artérite oblitérante). Nous attribuons leur présence au développement tardif de la tumeur.

Le Revêtement. — Est formé par l'épithélium chorial. Il est simple comme dans la villosité normale. Ce *Syncytium*, ou *couche plasmodiale*, est la partie réellement vivante et active dans le processus molaire. Il forme une gaine complète à la surface de la vésicule. C'est, au microscope, une couche protoplasmique continue, une bordure fine-

ment et uniformément ponctuée par des noyaux arrondis ou ovalaires, rangés côte à côte parallèlement à la surface de la vésicule. Elle dessine nettement le bord de la villosité et en épouse les replis. Cette couche est mince, ne formant qu'une assise nodale, ou au contraire se dédouble en rangs serrés. En certains endroits, elle augmente régulièrement d'épaisseur. La figure VII représente une série d'éperons syncytiaux qui s'insinuent dans la zone sous-jacente et font à la vésicule une bordure festonnée. OUVRAY avait déjà décrit ces petits renflements protoplasmiques, au centre ou à la périphérie desquels se groupent des noyaux.

Du revêtement syncytial se détachent de petites massues, dont le protoplasme se continue avec lui. Elles sont plus ou moins volumineuses, multinucléées. Si la coupe n'intéresse pas leur pédicule, elles simulent des cellules géantes isolées.

Cependant ces éléments doivent exister à l'état libre. Des lambeaux syncytiaux se détachent de la vésicule, élément pathologique, tout comme les amas plasmodiaux se détachent de la villosité, élément normal. On trouve ainsi de larges plaques syncytiales, sans limite d'enveloppe, bourrées de noyaux proliférés, rappelant les cellules géantes ; des traînées protoplasmiques étroites et allongées, souvent « contournées en guirlandes ». Quand ces traînées s'accroissent, des vacuoles apparaissent, les noyaux se déforment et deviennent pâles. Les vacuoles confluentes transforment bientôt la masse syncytiale en un tissu réticulé, que MARCHAND compare à un rayon de miel.

ETIOLOGIE.

L'Étiologie et la pathogénie de la môle ont fait l'objet de nombreuses théories.

Les premières datent du début du siècle dernier. La tumeur frappe d'abord les auteurs par son caractère kystique. On en fait un kyste hydatique du placenta, dû à la rétention du fœtus. A cette époque on ne connaît guère de la villosité que ses vaisseaux, d'où la théorie des kystes vasculaires, de RUYSCH. La môle serait le produit de transformation des vaisseaux sanguins placentaires en vésicules. Chaque vésicule est insérée à un pédoncule, d'où l'aspect général en grappe (hydatid racemosa).

CRUVEILHIER explique la formation de ces kystes. Les rares vaisseaux que l'on rencontre présentent sur leur trajet des renflements vésiculeux qui se ramifient, s'anastomosent « à la façon de réseaux vasculaires » d'où l'aspect de kystes oblongs dilatant le vaisseau d'espace en espace. Les parois vasculaires elles-mêmes subiraient une altération qui les ramène au type celluleux.

Vers le milieu du siècle l'histologie de la vésicule se précise. GRASHUIS (1) attire l'attention sur le tissu cellulaire que forme le parenchyme villeux. VELPEAU compare la villosité à une éponge imbibée de liquide. Les soi-disant hydatides ne sont pas des vésicules dans le sens ordinaire du mot. ROBIN remarque la structure identique du chorion et des parois vésiculaires. Le début du processus est antérieur à la pénétration des vaisseaux dans le stroma villeux, d'où leur absence. Pour ces auteurs il y a œdème du placenta et non formation des vésicules purement kystiques.

MÜLLER voit le début de l'affection dans le revêtement externe de la villosité. Ce revêtement, ou exochorion, s'épaissit, des cavités se forment qui se recouvrent plus tard d'une couche fibreuse provenant de l'endochorion.

(1) De natura, sede et origine hydatidum disquisitio.

VIRCHOW, vers 1860, approfondit l'étude de la villosité normale, prolongement du tissu muqueux du cordon ombilical (gelée de Wharton) composé :

D'un revêtement épithélial ou *exochorion*.

D'un substratum de tissu muqueux, ou *endochorion*, non vascularisé au début. MÜLLER (1) voyait en l'épithélium l'agent de production des kystes, VIRCHOW considère sa prolifération comme « l'expression régulière du début de tout développement ». La transformation qui conduit à la môle ne commence qu'avec le bourgeonnement du stroma villeux. L'affection débute sous forme irritative. La multiplication des noyaux, et, partant, des cellules produit ce bourgeonnement (cellules « physaliphores » que Müller trouvait aussi bien dans l'épithélium que dans le parenchyme). La production de tissu muqueux se fait ou par métamorphose complète de la cellule, ou par accumulation de mucus dans la substance intercellulaire. Dans ce cas le tissu prend l'aspect d'une masse kystique. La môle est un *myxome multiple*. Plus la villosité augmente de volume, plus elle a le caractère muqueux. L'aspect vésiculaire est dû à la délicatesse du tissu rempli de liquide (pulpe du grain de raisin). Il n'y a de vaisseaux que si le développement de la tumeur est tardif.

Ces données expliquent le pathogénie de la môle, le processus néoplasique, mais ne touchent pas sa cause première. On a invoqué la mort du fœtus suivie de son expulsion, mort par maladie des enveloppes ; resterait le placenta qui subirait la dégénérescence kystique. Les cas de môle embryonnée détruisent cette hypothèse.

Le processus irritatif de début, dont le rôle est primordial

(1) H. Müller : Abhandlung über den Bau der Molen, 1847.

dans la genèse des tumeurs, a été recherché dans le placenta molaire. Chez la femme la caduque porte des traces d'épaississement inflammatoire, parfois des excroissances polypeuses, bref des signes d'endométrite. Et s'il y a endométrite, les vaisseaux sont poussés vers la croissance (comme celle qu'on retrouve dans la caduque sérotine). Le développement vasculaire est tel que VIRCHOW lui trouve l'aspect d'une tumeur parasite du fœtus. Cette tumeur est elle-même étrangère à l'organisme maternel, hétérologue, et pourtant elle procède de lui.

En résumé, VIRCHOW qualifiant la môle de *myxome des villosités choriales*, décrit très heureusement l'évolution du tissu cellulaire vilieux dans le néoplasme. Mais il ne tient pas compte de ses formations ectodermiques et ne peut expliquer la possibilité de sa transformation carcinomateuse, pourtant fréquente chez l'homme.

ERCOLANI met au premier plan la néoplasie remarquable de l'épithélium. Les éléments internes des vésicules se transforment en liquide tandis que les couches externes prolifèrent et engendrent d'autres vésicules. Leur vitalité et leur multiplicité sont primordiales pour cet auteur.

FRÄNKEL trouve que le stroma de la vésicule est bien plus pauvre en noyaux que dans la villosité normale. Il signale des lacunes, parfois d'énormes espaces creux, vides ou remplis de liquide ou de débris granuleux, signes d'une dégénérescence profonde. Le terme de myxome du chorion est exact, mais cet auteur attire l'attention sur les proliférations cellulaires se développant hors de la villosité.

FRANKÉ, avec Virchow, regarde aussi comme primitivement malade le tissu cellulaire des villosités. Mais il voit dans la couche de Langhans une anomalie de sécrétion. La grande abondance de mucine ne permet pas d'admettre une simple dégénérescence hydropique. Dans les villosités très dégénérées,

cette couche de Langhans est plus apparente, les cellules s'accroissent et se transforment en éléments de grandes dimensions avec un noyau irrégulier, volumineux, fortement coloré. Il a également observé des proliférations en champignon et en massues.

MARCHAND ne voit pas dans le stroma une prolifération cellulaire particulièrement riche. Les cellules étoilées sont séparées par une substance interstitielle amorphe d'autant plus épaisse que la villosité est plus grande. Leur prolifération est irrégulière, s'accompagne d'un gonflement hydropique jusqu'au stade final de nécrose. Dans les petites vésicules le tissu muqueux laisse reconnaître des modifications annonçant la mort des cellules (dissociation graduelle des faisceaux du stroma, réseaux fibrineux et précipités). Il n'y a donc pas de villosités myxomateuses et proliférantes en même temps. Les cellules de Langhans sont plus développées dans les villosités qui commencent à dégénérer, par une sorte d'imbibition avec apparition de vacuoles claires. Les noyaux deviennent clairs et vésiculeux. Seule la couche superficielle de l'épithélium se conserve. Les éléments épithéliaux se distinguent de bonne heure par une aptitude anormale de prolifération qui font de la môle, comme nous le verrons, une véritable tumeur maligne.

En résumé, MARCHAND, ERCOLANI, SÉGALL aussi, placent à la base du processus molaire l'altération de l'épithélium des villosités. Il y a « adénome de l'ectoplacenta », les lésions kystiques sont secondaires. A l'heure actuelle on considère que le point de départ est une vacuolisation du plasmode (Professeurs BRINDEAU, NATTAN-LARRIER).

Les lésions de l'ovaire, dont la coexistence avec la môle est fréquente (kystes ovariens) ont attiré également l'attention des chercheurs. La lésion du corps jaune consiste en kystes racémeux, très riches en cellules lutéiniques (FRANKEL, MARCHAND,

CHIRIÉ). Mais on a constaté des kystes racémeux doubles dans les grossesses normales, allant à terme et sans lésions du placenta. Il serait de plus difficile d'expliquer l'augmentation brutale, puis la diminution des kystes après l'expulsion de la môle. Enfin 40 % des cas de môles ne s'accompagnent pas de ces kystes. On doit inverser cette hypothèse et les considérer comme le résultat de la dégénérescence chorale.

Un autre point est dominant dans la pathogénie de la môle, c'est l'*absence de vaisseaux*. La môle est « une énorme masse proliférante sans vascularisation ». Nous avons vu que la villosité normale au début de son développement ne contient pas de vaisseaux. La villosité molaire est comparable à la villosité chorale d'un œuf jeune. La môle serait donc la conséquence de lésions vasculaires : « Les artérioles des pédicules villeux « manquent, les rares artères qui persistent montrent une « artérite oblitérante ». L'arrêt du drainage sanguin produit une accumulation de matériaux nutritifs qui ne circulent plus vers le fœtus. Or l'analyse révèle en eux une forte proportion de glycogène. Sa présence indique que l'imbibition, loin d'être passive, est due à l'activité du revêtement épithélial. La régression lente et progressive de la circulation sanguine permet le retour à la physiologie de l'œuf extrêmement jeune. Si la cessation de la circulation fœtale était brutale, il y aurait avortement.

En résumé, le processus molaire est fait de prolifération et de dégénérescence. La dégénérescence frappe le cœur de la vésicule, la prolifération transforme sa périphérie, surtout au voisinage de la paroi utérine. L'oblitération des vaisseaux, l'œdème villeux, la prolifération du revêtement épithélial avec formation à son niveau de vacuoles et d'îlots plasmodiaux sont tous les aspects évolutifs de la vésicule (Professeur BRINDEAU). Mais la cause primordiale de la môle demeure inconnue.

L'absence de la couche de Langhans chez les Bovidés indique qu'elle n'est point nécessaire dans la genèse de la môle. L'accumulation d'éléments nutritifs à l'intérieur de la vésicule est uniquement l'œuvre du syncitium, et ce fait confirme la théorie actuelle de son étiologie.

La relation de la Môle avec le Chorio-Epithéliome est si importante dans l'espèce humaine que nous ne pouvons la passer sous silence. Les débris épithéliaux provenant du syncitium se distinguent de bonne heure par leur aptitude anormale de prolifération, par une vitalité pathologique telle que la môle devient une véritable tumeur maligne. Les cellules épithéliales sont plus nombreuses, se superposent en plusieurs couches et prennent une forme arrondie ou polyédrique. Quand la môle est expulsée une partie des cellules du syncitium reste dans la paroi utérine et continue à proliférer. Elles envahissent la caduque, s'accroissent dans le muscle utérin (môle « disséquante », avec des métastases fréquentes, conduisant au « déciduome malin, sarcome chorio-cellulaire, épithélioma ectoplacentaire »). L'examen de ces tumeurs les montre constituées d'amas protoplasmiques d'origine syncytiale, comme ceux qui voisinent le bord de la villosité. FRANKEL, dans 10 cas de môle, constate des modifications du revêtement cellulaire des villosités, tant de celles qui étaient devenues myxomateuses que celles qui avaient gardé leur conformation normale.

PESTALOZZA compte 20 grossesses molaïres antérieures à 38 déciduomes malins.

NEUMANN en cite dans la moitié des cas.

Le chorio-épithéliome n'a pas été signalé en médecine vétérinaire (BALL). Nous avons plus haut essayé d'expliquer comment, chez la vache, les proliférations fœtales ne revêtent pas la malignité qu'on leur connaît chez l'homme.

CHAPITRE III

Etude Clinique

SYMPTÔMES. — La symptomatologie de la môle est très polymorphe. Le néoplasme évoluant presque toujours tardivement chez la vache, et de façon pour ainsi dire modérée, le tableau clinique est tout à fait fruste dans cette espèce. Chez la femme, la grossesse, normale initialement, est bientôt accompagnée de troubles sympathiques exagérés.

Les symptômes se groupent sous trois chefs (Professeur JEANNIN) :

Symptômes fonctionnels,

Symptômes généraux,

Symptômes physiques.

I. Symptômes fonctionnels. — a) Des hémorragies indolores, fréquentes, sans cause apparente (traumatisme) ne seront visibles chez la vache que si la môle prend un développement important (longueur du conduit génital).

b) Des écoulements séreux peuvent alterner avec les hémorragies ou les remplacer. Ils sont de règle dans les cancers utérins.

c) L'expulsion de vésicules est « la signature inéluctable

de la môle ». Mais elle a peu d'intérêt car le diagnostic s'impose dans les heures suivantes (accouchement ou avortement).

d) On pourra noter, dans l'espèce bovine, une sensibilité anormale au pincement de la région lombaire et à la percussion des parois abdominales. Mais ces douleurs sont inconstantes et la plupart du temps imperceptibles.

II. *Symptômes généraux.* → a) Signes d'anémie si les pertes sanguines sont importantes (décoloration des muqueuses, chute du taux globulaire) ; b) Signes toxiques surtout : « La grossesse molaire est une grossesse cancéreuse au sens histologique du terme ». Le symptôme de cette toxémie gravidique est l'albuminurie (dans 23 % des cas chez la femme). Le subictère, l'amaigrissement, l'apparition d'œdèmes aux membres postérieurs attireront l'attention du praticien.

III. *Symptômes physiques.* — C'est, à l'inspection, l'augmentation de volume de l'utérus, disproportionné à l'âge de la gestation (l'observation minutieuse et prolongée, en cas d'hémorragies, permettrait de voir que cette croissance rapide se fait par à-coups, avec l'accumulation des caillots qui s'éliminent périodiquement).

La palpation directe révèle un organe mou, diffluent, anormalement dépressible ; le ballottement fœtal n'est pas perçu.

Rapport entre les kystes de l'ovaire et la môle hydatiforme. — Les statistiques humaines signalent la coexistence de kystes ovariens dans 60 % des cas ; mais l'on s'accorde à les majorer, car elles ne tiennent compte que des lésions cliniquement décelables, et à en admettre la « quasi-permanence ».

Ce sont des kystes bilatéraux, variables dans leur grosseur et leur évolution, multiloculaires (de 5 à 20 cavités). Histologiquement PICQUE les considère comme une dégénération polykystique lutéinique. Il ne nous a pas été permis d'étudier ces kystes sur notre malade, encore vivante.

Leur intérêt réside dans leur valeur pronostique. BAR, sur 48 cas où il observe la persistance de ces kystes, dénombre 17 cas d'envahissement utérin par un processus malin. Une statistique de 1921 donne 9,4 % des cas de coexistence des kystes ovariens et de chorio-épithéliomes. On pense aujourd'hui que la persistance d'un kyste est simplement inquiétante.

L'évolution de l'affection se poursuit chez la vache jusqu'à l'accouchement, généralement un peu avant terme, plus rarement jusqu'à l'avortement. La régression utérine est lente, les lochies sont abondantes et se prolongent anormalement.

DIAGNOSTIC. — Délicat dans l'espèce humaine, le diagnostic devient tout à fait précaire en médecine vétérinaire. Le praticien est persuadé qu'il y a gestation, et que c'est une anomalie de gestation qui se présente à lui. Mais l'expulsion de la môle est presque toujours une *surprise*.

La perception des signes fonctionnels est problématique. Les hémorragies, pour arriver jusqu'à l'orifice vulvaire, devront être abondantes : il faudra que la môle évolue rapidement, précocement, et qu'elle lèse un vaste territoire placentaire, ce qui semble très rare dans l'espèce bovine.

Les signes généraux, s'ils existent, aiguilleront le diagnostic vers une maladie parasitaire, à certaines époques de l'année, ou une lésion hépatique, ou peut-être, s'ils sont accentués, vers l'évolution d'un cancer. L'analyse d'urine devra être faite.

L'inspection de l'abdomen ne sera que d'un faible secours, à moins d'un développement tumultueux de la môle. Elle sera sans résultat chez les primipares. Seule l'*exploration rectale* pourra donner quelques précisions.

Il faudra faire le diagnostic différentiel, d'abord et surtout, de l'hydramnios, plus fréquent, puis d'un fibrome sous-muqueux, enfin d'une gestation gémellaire. Dans l'hydramnios,

l'utérus, tendu et fluctuant, comprime la main qui explore ; le col est rigide et complètement fermé ; constipation ; respiration parfois difficile et soubresautante. Le fibrome est de consistance très dure.

PRONOSTIC. — De beaucoup la partie la plus intéressante pour le praticien recueillant une masse molaire, lors de la délivrance. Le pronostic est bénin pour la mère, fatal pour le fœtus, grave économiquement.

Bénin pour la mère : dans l'espèce humaine où l'affection est grave par les lésions locales, par son retentissement sur tout l'organisme, la guérison est le plus fréquemment observée. Chez la vache, la môle est d'autant moins redoutable qu'elle intéresse un territoire placentaire restreint, et qu'elle lèse peu la muqueuse utérine (pas de déciduome). Baser ce pronostic sur la présence de kystes ovariens (récidive) ; sur l'état de l'utérus, car l'infection utérine peut être suivie de métrite grave ; enfin sur l'état général de la mère au moment de l'accouchement. Craindre en somme les séquelles de la non-délivrance.

Le pronostic est *fatal pour le fœtus* ; s'il naît vivant, il est rarement viable, meurt le plus souvent dans les heures ou les jours suivants, parce que né avant terme et surtout très débile. L'avorton, souvent mal conformé dans une région comprimée par la tumeur, n'a aucune valeur pour l'élevage.

Le pronostic est *grave économiquement*, puisque le veau est perdu. La saillie suivante, pour être accompagnée de succès, n'aura lieu qu'après une longue période de repos. Enfin la production laitière est insignifiante. Ces trois facteurs entraînent donc une perte économique notable.

LA CONDUITE DU PRATICIEN, en cas de môle, découle de ces considérations.

Le traitement local consiste en la délivrance manuelle. S'assurer de l'état de la muqueuse utérine au niveau des cotylédons lésés. Prévenir ou combattre l'infection utérine.

Les soins généraux sont ceux de la non-délivrance après un accouchement laborieux. Soutenir la parturiente par les toniques habituellement employés, la protéger contre le refroidissement, etc.

Conseiller une longue période de repos avant la saillie suivante (Enucléation des kystes de l'ovaire s'il y lieu ?)

Si l'affection récidive ou plus exactement se répète à la gestation suivante, réformer la femelle, l'hystérectomie n'étant pas praticable dans l'espèce bovine.



OBSERVATION

Vache normande de grande taille, pie rouge, 14 ans environ. Elevée par le propriétaire, a toujours eu des gestations normales et des accouchements spontanés.

Onze jours avant le terme, elle présente des coliques sans cause admissible, qui prennent fin deux heures plus tard, avec l'expulsion d'une poche amniotique vite rompue, mais non suivie de progression du fœtus.

Au moment de l'intervention, les parois amniotiques, gorgées de liquide, ont progressé de 50 centimètres hors de l'orifice vulvaire ; la cavité utérine est remplie de sérosités sanguinolentes. Le fœtus, en présentation postérieureombo-iliale droite, les membres repliés sur le tronc, est extrait en quelques minutes.

Le cordon ombilical est plus volumineux que normalement ; son enveloppe externe est infiltrée de sérosité. Le veau est petit (30 kilogs.), vivant et viable, malgré les lésions, et le pronostic réservé. Sa petitesse fait penser à une gestation, gémellaire.

Une exploration prolongée révèle, libre ou à peu près dans la cavité utérine, une masse fluctuante de consistance anormale, dont la nature n'est pas précisée, masse impossible à fixer en vue de l'extraction. Mettant à profit sa tendance à progresser sous l'action des efforts expulsifs, des tractions soutenues amènent la tumeur au dehors. Elle est incluse avec le fœtus dans des enveloppes gorgées de sérosité.

Le lendemain la parturiente ne présente aucun signe grave ; la délivrance manuelle est faite péniblement par suite de l'épaisseur des membranes, mais le désengrènement cotylédonnaire s'effectue sans difficulté. La délivrance porte en effet sur le territoire placentaire sain correspondant au fœtus. Une dernière exploration ne révèle aucune lésion anormale de la paroi utérine, aucun noyau semblable à ceux de la tumeur.

La convalescence est courte ; les pertes de sang ont été très réduites et il n'y a pas d'anémie consécutive.

Pas de kyste de l'ovaire perceptible à l'exploration rectale.

Un mois après l'accouchement, réaction positive à la tuberculation intradermique.

La vache semble être de nouveau en gestation (5 mois). Elle ne présente aucun signe anormal du côté de l'utérus. Pas d'albuminurie.

Production laitière nulle (1 à 2 litres).



CONCLUSION

1) Le placenta, dans l'espèce bovine, résulte d'une simple juxtaposition des épithéliums maternel et fœtal ; d'où l'activité moyenne de ce dernier, qui n'a pas à détruire la muqueuse utérine et surtout la paroi des vaisseaux, pour les pénétrer (absence de couche de Langhans).

2) La môle hydatiforme est une hyperplasie des villosités choriales. Elle est rare chez la vache ; elle s'y présente presque toujours sous la modalité de môle embryonnée, c'est-à-dire qu'elle accompagne un fœtus, plus ou moins débile. Cette particularité nous semble due :

a) à ce qu'elle est issue d'un territoire placentaire restreint (cotylédon) ;

b) à son développement modéré par suite de l'activité moyenne de l'épithélium vilieux, point de départ du processus.

On ne possède pas, chez la vache, d'exemple de môle tumeur maligne (généralisation aux parois utérines).

3) Cliniquement, la symptomatologie bâtarde de la môle en fait une surprise pour le praticien.

4) Son pronostic est bénin au point de vue médical, plus grave économiquement.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BALL. — Traité d'anatomie pathologique générale. 1924.
- BÉGHIN. — Thèse Lille 1925.
- BOULEY. — Dictionnaire de Médecine, Chirurgie et Hygiène Vétérinaires. 1889.
- BOURNAY et ROBIN. — Obstétrique Vétérinaire. 1923.
- BRINDEAU et JEANNIN. — La Pratique de l'Art des Accouchements (Tome III : La Dystocie). 1927.
- BRINDEAU et NATTAN-LARRIER. — Bulletin de la Société de Biologie. 1901.
- BRINDEAU et NATTAN-LARRIER. — Journal de Phys. et Path. générale. 1906.
- BRINDEAU et NATTAN-LARRIER. — Revue mensuelle de Gynécologie. 1908.
- CHAUVEAU. — De la membrane interne de l'utérus chez la femme et nos principales femelles domestiques. Journal Médecine vétérinaire Lyon 1849.
- CHAUVEAU. — Lettre sur les Cotylédons. Recueil de Médecine vétérinaire 1850-51. Journal de Médecine vétérinaire de Lyon 1851.
- CHAUVEAU, ARLOING et LESBRE. — Traité d'Anatomie comparée des Animaux Domestiques. 1905.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique (Tome I). 1901.
- COYNE. — Traité Elémentaire d'Anatomie pathologique. 1903.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'Anatomie pathologique (Livre I). 1829.
- CRUVEILHIER. — Traité d'Anatomie pathologique générale (Tome III). 1856.
- DAELS. — Contribution à l'étude de l'invasion chorio-épithéliale bénigne dans la paroi de l'utérus et des Trompes-Bulletin de l'Académie Royale de Médecine Belgique. 1913.
- DENEUBOURG. — Traité pratique d'Obstétrique. Bruxelles 1880.
- DOMOND. — Thèse Paris 1898.
- DURANTE. — La Gynécologie 1920.
- M. DUVAL. — Précis d'Histologie.
- EYER. — Thèse Paris 1929.

- FRANCK-ALBRECHT. — Handbuch der Tierarztlichen Geburtshilfe. 1914.
- GOUBAUX. — Mémoire sur les cotylédons utérins des femelles des animaux Ruminants domestiques. Recueil de Médecine vétérinaire. 1851.
- HENDRICKX. — Précis du Cours d'Obstétrique. Bruxelles. 1903.
- JEANNIN. — Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier. 1925.
- DE KERVILY. — La villosité du placenta, ses formations mitochondriales et ses processus d'élaboration. Arch. mens. d'Obst. et Gyn. 1916.
- KITT. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere (Tome II). 1906.
- LABADIE-LAGRAVE et LEGUEN. — Traité Médico-chirurgical de Gynécologie (2^e édition).
- LAULANIÉ. — Eléments de Physiologie. 1905.
- LECOQ. — Des annexes du fœtus dans les principales espèces d'animaux domestiques. Journal de Médecine vétérinaire Lyon 1845.
- LESBRE. — Précis de Tératologie de l'Homme et des Animaux domestiques. 1928.
- LETULLE et NATTAN-LARRIER. — Précis d'Anatomie pathologique (Tome I). 1912.
- LIOTARD. — Journal des Vétérinaires du Midi.
- MENU. — Thèse Paris 1899.
- MOUSSU. — Traité des Maladies du Bétail. 1928.
- OUVRY. — Thèse Paris 1897.
- PELLIS. — Thèse Lausanne 1921.
- RAINARD. — Traité complet de la parturition. 1845.
- RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Précis d'Obstétrique. 1898.
- RINDFLEISCH. — Traité d'Histologie pathologique. 1888.
- ROBIN (Ch.). — Villosités du chorion. Placenta. Annales de Médecine vétérinaire Bruxelles 1854. Mém. soc. de Biologie. 1854.
- ROBIN (Ch.). — De la muqueuse utérine pendant et après la grossesse. Journal de Physiologie normale et pathologique de l'Homme et des Animaux. 1881.
- SAINT-CYR et VIOLET. — Traité d'obstétrique vétérinaire. 1888.
- SCHICKELÉ. — La Pratique de l'Art des Accouchements (Tome I : Grossesse et accouchement normal). 1927.
- SCHICKELÉ. — Vraies et fausses Tumeurs du Placenta. Gynéc. et Obst. (Tome IX).
- STOSS. — Tierarztliche Geburtskunde und Gynäkologie. 1928.
- VIRCHOW. — Pathologie des Tumeurs. 1867.
- WILLIAMS. — Veterinary Obstetrics. 1917.

TABLE DES FIGURES

	Pages
1. Photographie d'une môle hydatique de vache.....	11
2. Schéma de l'Embryon didermique humain (d'après Reibel).	15
3. Les Villosités choriales.....	19
4. Villosités choriales s'enfonçant dans les glandes utérines.	21
5. Photographie de la môle (zone nodulaire).....	33
6. Poche kystique de môle.....	33
7. Coupe d'une vésicule de môle.....	37



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos.	7
Introduction. — DE LA PATHOLOGIE DU PLACENTA CHEZ LES FEMELLES DOMESTIQUES.	9
CHAPITRE I. — DONNÉES HISTOLOGIQUES SUR LE PLACENTA DE LA VACHE.	
<i>De la formation du placenta</i>	14
<i>Le placenta fœtal</i>	17
<i>La villosité choriale</i>	18
<i>Le placenta maternel</i>	22
<i>Les bords du placenta</i>	25
<i>Evolution du placenta</i>	25
CHAPITRE II. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA MÔLE HYDATIFORME.	
<i>Définition</i>	29
<i>Description macroscopique</i>	32
<i>Histologie</i>	36
<i>Etiologie</i>	39
CHAPITRE III. — ETUDE CLINIQUE DE LA MÔLE.	
<i>Symptômes</i>	47
<i>Diagnostic</i>	49
<i>Pronostic</i>	50
<i>Traitement</i>	53
OBSERVATION.	53
Conclusion.	55
Bibliographie.	57
Table des figures.	59
Table des matières.	61

